

**Klinische Erfahrungen bei der Therapie
des akuten Hörsturzes
an der HNO Abteilung des Kreiskrankenhauses
München-Pasing**

Rudolf Großehambrinker

1978

Aus der Hals- Nasen- Ohrenabteilung des Kreiskrankenhauses
München - Pasing.

Chefarzt Professor Dr. L. Schreiner

Klinische Erfahrungen bei der Therapie des akuten
Hörsturzes an der HNO Abteilung des Kreiskrankenhauses
München - Pasing.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rudolf Großehambrinker
München
1978

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. L. Schreiner
Mitberichterstatter: Professor Dr. H. H. Naumann
Dekan: Professor Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 19.12.1978



I N H A L T S Ü B E R S I C H T

	Seite
A. Einleitung.	1
I. Definition des Begriffes Hörsturz.	1
B. Theoretischer Teil.	4
I. Ätiologie	4
II. Differentialdiagnose	7
III. Anamnese	9
IV. Therapie	11
V. Technik der Ganglion-Stellatum-Blockade	17
VI. Risiken der Ganglion-Stellatum-Blockade	19
C. Untersuchungen am eigenen Krankengut und Ergebnisse	23
I. Allgemeine Übersicht	23
II. Anamnese und Symptome	26
III. Therapie	29
IV. Falldarstellung an einigen Patienten	33
V. Therapieergebnisse in Abhängigkeit der Therapiemethode	35
VI. Bewertung eigener Ergebnisse und Diskussion.	43
D. Zusammenfassung und Schlußfolgerung.	45
E. Literaturverzeichnis.	47

A. Einleitung

I. Definition des Begriffes Hörsturz.

Der Begriff Hörsturz bezeichnet das meist einseitige Auftreten einer Schallempfindungsschwerhörigkeit - Innenohrschwerhörigkeit - unterschiedlichen Ausmaßes innerhalb eines kurzen Zeitraumes, d.h. innerhalb weniger Stunden oder sogar plötzlich, deren Genese meist nicht erkennbar ist.

Dieses Krankheitsbild wurde vor etwa 35 Jahren zum ersten mal beschrieben.

Bis 1955 wurden in der Weltliteratur nur 100 Fälle veröffentlicht; dann häuften sich die Berichte.

1960 beträgt die akute einseitige Ertaubung in der Gesamtzahl der HNO-Patienten von S h e e h y immerhin 2 %.

N e v e l i n g berichtet von einem Anstieg von 12 Patienten mit Hörsturz im Jahre 1960 auf 48 im Jahre 1964. Er stellte jedoch fest, daß die akute einseitige Ertaubung als selbständiges Krankheitsbild nicht gehäuft auftritt, sondern daß diese Krankheit infolge gezielter Aufklärung der Fachkollegen jetzt häufiger diagnostiziert wird. Ferner werden jetzt viele Fälle als Hörsturz behandelt die früher unter der Diagnose Menière'sche Erkrankung eingeordnet wurden.

R a s m u s s e n beobachtete bis zum Jahre 1949 innerhalb von 15 Jahren nur 18 Fälle.

G o n t a r s k i und Y a m a s a k i vertreten die Ansicht, daß die Fälle von Hörsturz tatsächlich zugenommen haben durch die stärkeren Anforderungen und Belastungen des modernen Lebensstils.

J a k o b i und S k u r c z y n s k i sprechen von der Managerkrankheit des Ohres.

Auch in unserem eigenen Krankengut konnte ein gelegentlicher Zusammenhang zwischen Streßsituation und dem Auftreten des Hörsturzes gefunden werden. So erlitt z.B. ein junger Patient während einer Prüfung einen Hörsturz.

Für den Begriff "Hörsturz" existieren im deutschen Schrifttum allein 17 Synonyma. 74 Möglichkeiten seiner Entstehung werden erörtert (N e v e l i n g).

Im englischen Sprachgebrauch hat sich der Begriff "sudden deafness" eingebürgert.

Französische Autoren verwenden den Begriff "surdite brusque".

N e v e l i n g spricht von akuter Ertaubung.

Weitere Bezeichnungen sind: Akuter Hörsturz, akuter Hörverlust, plötzlicher Hörausfall, kryptogenetische Schwerhörigkeit.

L e n h a r d möchte den Begriff Hörsturz nur für solche Fälle anwenden, bei denen nach Erkrankung noch geringe Hörreste vorhanden sind.

Die Patienten erleiden eine plötzliche Verschlechterung bzw. einen Verlust des Gehörs, meist auf einem Ohr, ohne vorherige Krankheitszeichen.

In manchen Fällen wurden einige Zeit vor dem Ereignis Geräusche, Druckgefühl oder Pfeifen im Ohr bemerkt.

L e s o i n e beobachtete in seinem Krankengut, daß sich in 70 % der Fälle der Hörsturz mit Ohrengeräuschen einstellt. Gelegentlich geben die Patienten ein Unsicherheitsgefühl in Bezug auf das Gleichgewicht an. Auch Schwanke- oder Drehschwindel - wie beim Morbus Menière - tritt in einem Teil der Erkrankung auf.

N e v e l i n g berichtet von Schwindelerscheinungen bei einem Drittel der Fälle, van D i s h o e c k und Mitarbeiter bei der Hälfte der Fälle.

In diesen Fällen kann auch ein Spontannystagmus als Zeichen der Mitschädigung des Vestibularorgans nachweisbar sein. Übelkeit und Kopfschmerzen sind jedoch nur gelegentliche Symptome des Hörsturzes.

Tritt die Hörverminderung gleichzeitig mit Drehschwindel auf bedeutet die Abgrenzung gegenüber dem M. Menière differentialdiagnostische Schwierigkeiten, denn für beide Ereignisse ist der plötzliche Beginn typisch. Beim Morbus Menière steht der Drehschwindel im Vordergrund, während beim Hörsturz der Hörverlust das führende Symptom ist. Menière Erkrankungen, die bereits im

ersten Anfall zur Ertaubung führen, sind selten.

Zur Diagnostik bedient man sich des Audiogramms. Der Hörsturz manifestiert sich in der Regel in einem mehr oder weniger großen Abfall in den hohen und mittleren Frequenzen. Er kann jedoch bis zur Ertaubung führen.

Gelegentlich findet man einen Hörrest in den unteren Frequenzen nahe der Fühlkurve. Beim Morbus Menière zeigt sich im Audiogramm ein mehr oder minder großer, jedoch kein völliger Ausfall im medio- und apicochleären Bereich.

In Folgendem wird versucht durch eine anamnestiche Auswertung der auf der HNO-Abteilung des Kreiskrankenhauses München - Pasing in den Jahren 1968 - 1977 behandelten akuten Hörsturzpazienten eine Aussage über ätiologische Faktoren im Vergleich zu bestehenden Literaturangaben zu machen. Gleichzeitig werden die verschiedenen therapeutischen Möglichkeiten und ihre jeweiligen Erfolge einander gegenübergestellt.

Wichtiges Ziel der Arbeit ist es festzustellen, ob eine der verschiedenen angewandten Therapiearten den anderen überlegen ist.

Um eine Aussage über das Hörvermögen vor und nach der Therapie machen zu können, mußte eine klare Einteilung der durch den Hörsturz bedingten Schwerhörigkeit nach Graden vorgenommen werden. Unter hochgradiger Schwerhörigkeit versteht man eine Hörverminderung im Innenohrbereich um 60 dB; unter mittelgradiger Schwerhörigkeit eine Hörverminderung um 30 - 50 dB. Bei geringgradiger Schwerhörigkeit zeigt das Audiogramm einen Hörabfall bis zu 30 dB.

B. Theoretischer Teil.

I. Ätiologie.

Die meisten Autoren sehen vor allem die vasculäre Störung als Hauptursache des Hörsturzes an.

Zur Erklärung vasculär bedingter Hörstürze nimmt man Spasmen der Arteria auditiva interna und ihrer Äste als Ursachen an (R a s m u s s e n, H i l g e r, S i s c h k a).

Thromben oder Embolien sind nach S p o e n d l i n sehr selten.

Die frühere Auffassung, daß es sich bei der A. auditiva und ihren Ästen um Endarterien im Sinne von Cohnheim handelt, deren Verschluß praktisch zum anaemischen Infarkt führen müsse, wurde durch die Arbeit von H a n s e n (1969) widerlegt. Er wies zahlreiche Anastomosen zwischen Innen- und Mittelohrgefäßen nach.

Durch die Gefäßspasmen als Folge einer Dysfunktion des autonomen Nervensystems (S h e e h y) kommt es zu einer akuten Ischämie vor allem an 3 Stellen der membranösen Cochlea: In der Gegend unterhalb der Haarzellen, an der stria vascularis und im Ligamentum spirale der scala vestibuli (S p o e n d l i n).

Der Funktionsstoffwechsel der Haarzellen wird durch den Sauerstoffmangel mehr oder weniger stark eingeschränkt. Die Haarzellen sind jedoch nach V o s t e e n in der Lage, Energie durch anaeroben Stoffwechsel zu gewinnen. Solange nur der Funktionsstoffwechsel der Haarzellen in Mitleidenschaft gezogen ist, können sich die Haarzellen wieder erholen.

In den Fällen mit plötzlicher vollkommener Ertaubung ist allerdings anzunehmen, daß der Erhaltungsstoffwechsel der Haarzellen beeinträchtigt ist und damit die Schädigung irreversibel wird.

Auch L e s o i n e hält ein ischämisches Geschehen als Ursache eines Großteils der akuten Ertaubungen am wahrscheinlichsten.

Die Annahme eines Gefäßspasmus ist seiner Meinung nach berechtigt durch das plötzliche Einsetzen bei jungen, gesunden Menschen; die gelegentlich beobachteten Spontanremissionen und die

Beeinflußbarkeit durch gefäßerweiternde Medikamente und Sympathicusblockaden. Die Änderung der Blutströmung wird nach *Leeson* verursacht durch eine Störung im Gleichgewicht des vegetativen Geschehens und eine damit verbundene Reizung des Sympathicus.

Dafür nennt es folgende Ursachen:

- 1) Gefäßverengung durch Angiopathie (*Sheehy*).
- 2) Virusinfektionen (*van Dishoeck*).

Viele Autoren, wie z.B. *Meyer* zum *Gottesberge* nehmen eine virale oder bakterielle Infektion als häufigen Grund für das Auftreten des Hörsturzes im Sinne einer toxischen Schädigung an.

- 3) Unterkühlung.
- 4) Psychischer Streß (*van Dishoeck*).

Streß und Aufregung bedingen eine Erhöhung des Sympathicotonus und damit eine Kontraktion der das Innenohr ernährenden Gefäße. Dadurch kommt es zu einer verminderten Innenohrdurchblutung.

Fowler, *Doerfler* und *Hallberg* weisen auf den Zusammenhang zwischen psychischer Streßsituation und Veränderungen der Innenohrdurchblutung hin.

- 5) Allergie (*van Dishoeck*).

Durch Allergene wird eine Antigen-Antikörperreaktion an den Endothelzellen der Innenohrgefäße hervorgerufen. Dadurch werden die Gefäßverhältnisse im Innenohr gestört. Es kommt zu einem endolymphatischen Hydrops. Von *Martin* und *Gignoux* wird über Hörstörungen bei Frauen nach dem Färben der Haare berichtet. Hier handelt es sich vermutlich um eine allergisch-toxische Reaktion. Auch Hörstörungen nach dem Genuß gewisser Nahrungsmittel sind bekannt geworden.

- 6) Durchflußänderungen durch Einengung und Verlagerung der Arteria vertebralis bei schweren degenerativen Halswirbelsäulenveränderungen.

Die Arteria auditiva wird über die Arteria vertebralis und

die Arteria basilaris versorgt. Infolge des Verlaufes der Arteria vertebralis durch die Querfortsätze der oberen Halswirbel kann bei Osteochondrosen der Blutstrom direkt beeinträchtigt werden. Durch Einengung der Foramina intervertebralia werden die sympathischen Äste der Halsganglien gereizt, welche die einzige sympathische Versorgung der Gefäße des Labyrinths bilden. Dadurch kommt es zu einer verminderten Durchblutung dieses Gebietes (S c h u b e r t und W i l d h a g e n; E s c h e r).

Mit der Verminderung der Innenohrdurchblutung tritt ein Hydrops des endolymphatischen Raumes ein. Es liegt hier eine Störung der Resorption der Endolymph vor, die in der Stria vascularis produziert und im Saccus endolymphaticus resorbiert wird.

Außerdem soll noch das sogenannte "sludge Phaenomen" d.h. eine Verklumpung der Erythrozyten bei der Pathogenese des Hörsturzes eine Rolle spielen (F o w l e r, G a s t p a r).

In allerdings nur wenigen Fällen kann nach längerer Zeit nach dem Hörsturz ein weiterer Hörverlust auf dem gegenseitigen Ohr eintreten. Dies scheint für eine konstitutionelle Anlage, die die Entstehung des Hörsturzes fördern, zu sprechen.

E v e r s b e r g konnte auch noch eine erbliche Belastung durch seine Untersuchungen an Schulkindern feststellen.

II. Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch ist beim Auftreten eines akuten Hörsturzes außer an gefäßbedingten Ursachen auch an andere Erkrankungen zu denken.

So kann es sich um eine Perceptionsstörung handeln, die plötzlich entdeckt wird (gewöhnlich erst im 7. Lebensjahr), in Wirklichkeit aber schon lange bestand.

Eine Pseudoinnenohrschwerhörigkeit durch Exsudat im Mittelohr kann einen Hörsturz vortäuschen. Wenn das Exsudat nämlich beide Fenster abschließt, kann das Bild eines Innenohrleidens entstehen.

Acutsticusneurinome führen gewöhnlich zu einer langsamen einseitigen Gehörabnahme. Sie machen sich jedoch gelegentlich auch einmal als akute Hörverschlechterung bemerkbar.

Bei der Meniêr'schen Krankheit tritt auch oft eine plötzliche Schwerhörigkeit während des Anfalles auf, verbunden mit Drehschwindel, Ohrengeräuschen, Erbrechen und einer Störung des Vestibularapparates.

Die Abgrenzung gegenüber dem Morbus Meniêre ist allerdings schwierig.

Das Hauptunterscheidungsmerkmal liegt darin, ob der Anfall von Schwerhörigkeit rezidiert oder nicht. Im Falle des Recidivierens spricht dies für eine Erkrankung des Patienten am Morbus Meniêre, besonders wenn zusätzlich Schwindelanfälle auftreten.

Typisch für den Morbus Meniêre sind Erholungsphasen der Innenohrschwerhörigkeit im anfallfreien Intervall, wobei es nach jedem neuen Meniêre Anfall zu einer weiteren Schädigung des Hörorgans kommt, so daß allmählich eine zunehmende Innenohrschwerhörigkeit bis Taubheit entsteht.

D i s h o e c k nimmt an, daß beide Erkrankungen, die Meniêre-Krankheit und der Hörsturz manchmal dieselbe Pathogenese besitzen, nämlich einen Labyrinthhydrops aufgrund einer Disregulation des autonomen Nervensystems und einer dadurch bedingten Innendurchblutungsstörung.

L e n h a r d stellt die Frage, ob der Hörsturz ohne Schwindel und die Hörstörungen bei der Menière-Krankheit pathogenetisch miteinander verwandt sind oder ob es besonders beim ersten Auftreten schon Möglichkeiten einer differentialdiagnostischen Abgrenzung gibt.

Bei einer völligen Ertaubung auf einem oder auf beiden Ohren möchte L e n h a r d nicht den Begriff Hörsturz anwenden und er sieht auch dann keine Verwandtschaft zu Menière'schen Erkrankung. Ein Hörsturz liegt nach seiner Ansicht nur beim Verbleiben eines gewissen Hörrestes vor. In so einem Fall kann sich der Hörsturz allerdings auch als Vorbote des Vollbildes eines Morbus Menière zeigen. Wenn der Hörsturz mit einer vestibulären Unterfunktion einhergeht, besteht eine Beziehung zur Menière'schen Krankheit.

M e y e r z u m G o t t e s b e r g e schließt nicht aus, daß bei der akuten Ertaubung durch ein akustisches Trauma pathogenetisch eine Verwandtschaft zur akuten ischämischen Ertaubung besteht, da es bei Fällen zu einem Hörsturz kam, bei denen die Lärmbelastung nicht ausreichend war, ein akustisches Trauma zu erzeugen.

Differentialdiagnostisch ist noch zu erwähnen, daß sehr intensiver Schall (z.B. Düsenmotoren) schon durch einmalige Einwirkung zu an Taubheit grenzender Schwerhörigkeit führen kann (L e s o i n e).

Zu plötzlicher Taubheit kann es auch durch ein Knalltrauma kommen. Druckwellen, die durch eine Explosion erzeugt werden, sind intensiver und schneller als der Schall. Sie schädigen nicht nur das Corti-Organ, sondern können auch das Trommelfell und die Gehörknöchelkette zerreißen.

Eine Knallwelle entsteht auch bei einem heftigen Schlag gegen den Schädel (F o w l e r, E s c h e r, R u e d i u n d F u r r e r).

III. Anamnese:

In den Anamnesen von Hörsturzpatienten finden sich relativ häufig Angaben über durchgemachte Infekte, eine Grippeerkrankung oder eine Streßsituation in deren Verlauf der Hörsturz eingetreten ist.

In der Literatur finden sich zur Frage des Hörsturzes nach Grippeerkrankungen folgende Angaben:

Bei 23 Patienten mit einer Schädigung des Innenohres fand L i e b e r m a n n 4 Patienten, die vorher eine Grippeerkrankung durchgemacht hatten. Die Ertaubung war in all diesen Fällen plötzlich aufgetreten.

V a n D i s h o e c k und S c h u h k n e c h t konnten in einem Viertel ihres Patientengutes mit Hörsturz eine vorausgegangene Virusinfektion nachweisen.

Von S t e i n m a n n wird über einen Fall von akuter Ertaubung nach Grippe berichtet.

J a f f e, D i s h o e c k und N e v e l i n g fanden einen Prozentsatz von 20 % ihrer Patienten mit Hörsturz, die eine Erkältung oder eine Infektion des oberen Respirationstraktes durchgemacht hatten.

In der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Düsseldorf zeigte sich während der Grippeepidemie in Deutschland im Winter 1969/70 eine Zunahme der Hörsturzfälle.

M e y e r zum G o t t e s b e r g e kommt zu dem Schluß, daß eine Grippeerkrankung zwar nicht ausgeschlossen ist, daß ihr aber ätiologisch keine besondere Bedeutung zukommt.

E i g l e r berichtet, daß von 35 Krankheitsfällen 9 Patienten vor dem Hörsturz an Infekten mit Husten, Schnupfen und leichten Temperaturen erkrankt waren.

Bei einem Patienten kam es am 8. Tag nach einer gesicherten Rötelnkrankung zu einer einseitigen leichten Innenohrschwerhör-

rigkeit (A l k).

In Analogie zu den Veränderungen bei Masern und Mumps wurde pathogenetisch eine endolymphatische Labyrinthitis vermutet. Das Gehör erholte sich unter der Behandlung mit gefäßerweiternden Infusionen rasch, allerdings nicht völlig zur Norm.

S t a n g e bringt 3 Beispiele aus seinem Patientengut, bei denen psychische Streßsituationen, vor allem berufliche und familiäre Konfliktsituationen als ätiologischer Faktor bei der Entstehung des Hörsturzes eine wesentliche Rolle spielen. Er beobachtete dabei auch eine auffällige Überschneidung mit psychischem Streß.

Zur ätiologischen Rolle der Infektionskrankheiten bemerkt er, daß die Grippe hierbei eine vorrangige Rolle spielt, aber auch Anginen, Herpes zoster und Scharlach erscheinen als Vorerkrankung vor einer akuten Hörminderung.

Berichtet wird von R e i c h e r t über 4,7 % der Patienten die an Diabetes mellitus erkrankt waren gegenüber 2 % der Normalbevölkerung.

Die beim Diabetiker bekannten arteriosklerotischen Gefäßveränderungen und die Hypercholesterinaemie scheinen hier den Hörsturz zu praedisponieren. Es wird hier auch über ein Beispiel des plötzlichen Hörabfalles durch körperliche Anstrengung berichtet.

IV. Therapie und Erfolge verschiedener Autoren.

Aufgrund der Anamnese und der pathophysiologischen Studien kann man als wahrscheinliche Ursachen einen Gefäßspasmus oder eine Gefäßverengung, eine Veränderung des Erythrozytenverhaltens, Streß sowie ein endolymphatischer Hydrops angenommen werden.

Nach diesen Kriterien wird eine wenigstens in einigen Ansichten causale Therapie eingeleitet, die aus folgendem besteht:

1) Gefäßerweiterung.

a) Durch Blockade des N. Sympathicus der befallenen Seite.

Durch Anaesthesie des Grenzstranges wird die vasokonstriktorische Wirkung des Sympathicus ausgeschaltet und eine starke Vasodilatation bewirkt.

b) Durch gefäßerweiternde Medikamente.

2) Beeinflussung des Sludge Phaenomens.

Durch Herabsetzen der Blutviscosität und damit Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit im Gefäß versucht man einem Verkleben der Erythrozyten in den kleinen Gefäßen zu begegnen. Zu diesem Zweck werden Plasmaexpander wie Rheomacrodex verwendet.

Die Plasmaexpanderbehandlung des Hörsturzes erweist sich als eine sehr wirksame Therapie in Übereinstimmung mit experimentellen Befunden und der heute vorherrschenden pathogenetischen Vorstellung einer cochleären Microcirculationsstörung als Ursache des Hörsturzes.

K e l l e r h a l s wies 1974 experimentell auf die günstige Beeinflussung der Innenohrdurchblutung durch niedermolekulares Dextran hin.

Vor Beginn der Rheomacrodexbehandlung soll eine Blutgerinnungsstörung ausgeschlossen werden. Bei Langzeittherapie mit Gesamtinfusionsmengen mit mehr als 5 Litern können Störungen der Blutgerinnung (Fibrinogen und Faktor VII Mangel)

eintreten.

- 3) Herausnehmen aus dem bisherigen Milieu, Entfernung aus dem Streß, stationäre Aufnahme.
- 4) Beseitigung des endolymphatischen Hydrops.

Zur Beseitigung des endolymphatischen Hydrops bedient man sich ebenfalls einer vasodilatierenden Medikation.

Grundsätzlich soll die Therapie so schnell wie möglich begonnen werden, also innerhalb des ersten oder zweiten Tages nach Beginn der Krankheit. Wird die Therapie zu einem späteren Zeitpunkt begonnen, sinkt die Erfolgsquote der Therapie erheblich. Dies hat sich auch in unserem Krankengut gezeigt.

Therapieform und Ergebnisse verschiedener Autoren:

Autor	Therapieform	Pat.	Besserung/ Normalisierung
Stange	Complamin + Stellatumblock.	78	89 %
Neveling	Stellatumblock.	106	80 %
Jakobsen	Complamin Rheomacrodex + Stellatumblock.	128	75 %
Berendes	"	23	73 %
Meuser	Fludilat + Stellatumblock.	89	54 %

S t a n g e verweist darauf hin, daß der therapeutische Hör-
gewinn späterfaßter Patienten wesentlich schlechter ist als bei
früherfaßten Patienten. Von 78 Erkrankungen konnte bei 70 Pa-
tienten eine Verbesserung des Gehörs erzielt werden. Von 8 Pa-
tienten, die nicht auf die Therapie ansprachen, gehörten 7 Pa-
tienten in die Gruppe der späterfaßten (Therapiebeginn erst 2
Wochen oder später).

S t a n g e spricht sich für eine lange Behandlungsdauer aus.
Im Durchschnitt setzte nach der 3. und in den hohen Frequenzen
auch in der 4. Woche noch ein deutlicher, teils signifikanter,
Hörgewinn ein.

Complamin (Xantanol-Nicotinat) hat einen Doppeleffekt

- a) Erweiterung der terminalen Strombahn.
- b) Eingriff in den intermediärstoffwechsel mit Verbesserung
der Sauerstoffutilisation.

G a n z und S o n n e f e l d verwenden als gefäßerweiterndes
Mittel ebenfalls das Complamin.

Fludilat (Benzylan) wirkt gefäßerweiternd und spasmolytisch auf die glatte Muskulatur. Davon unabhängig soll es einen antithrombotischen und fibrinolytischen Effekt haben.

Kontraindikationen des Fludilats bei Niereninsuffizienz, bei dekompensierter Herzinsuffizienz und Hypertonie; ferner nach frischem Herzinfarkt.

Über die Therapie des akuten Hörsturzes an der Münchner HNO-Universitätsklinik wird von J a h n k e berichtet. Hier wird die tägliche Grenzstrangblockade mit 1 %igem Novocain durchgeführt. Als gefäßerweiterndes Mittel wird Fludilat verwendet.

S p o e n d l i n spricht sich für eine hohe Dosierung der gefäßerweiternden Mittel aus, da die endocraniellen Gefäße nicht in gleichem Maße auf die Medikamente ansprechen wie die extracraniellen. Spoendlin verwendet Procain oder Eupaverininfusionen in hoher Dosierung.

O s t e r w a l d und E r b e r infundieren intravenös 2 %iges Novocain. Gleichzeitig verabreichen sie Cortison in absteigender Dosierung und antibiotische Abdeckung. Dadurch wird eventuellen entzündlichen oder allergischen Vorgängen begegnet.

Ch. M ö r l, B a r t u s c h und H. M ö r l wenden intracraniale Dauerinfusionen von ATP, Hyaluronidase sowie Glukose in physiologischer Kochsalzlösung an. Diese werden entweder in die A. carotis communis oder gezielt in die A. carotis interna der erkrankten Seite appliziert.

J a h n k e und L e s o i n e berichten über Erfolge durch Einatmung von reinem Sauerstoff in einer Überdruckkammer. Diese Therapie wurde von L a m m und K l i m p e l 1971 eingeführt. Durch die Einatmung des reinen Sauerstoffs wird die Konzentration des physikalisch gelösten Sauerstoffs im Blut und damit wahrscheinlich auch in der Peri- und Endolymph erhöht, wodurch es zu einer besseren Sauerstoffversorgung der Hörsinneszellen kommen soll. Diese Therapie ist aber wegen des hohen personellen und apparativen Aufwandes nur in seltenen Fällen anzuwenden.

Aus der Münchner Universitäts NHO Poliklinik wird von R e i - c h e r t über die Behandlung von 221 Hörsturzpatienten berichtet. Hiervon kamen innerhalb der ersten 7 Tage 121 Patienten, das entspricht 54,7 % in Behandlung, also mehr als die Hälfte aller akut Ertaubten. Auf die Beurteilung des Zeitpunktes der Ertaubung von Therapiebeginn wurde Wert gelegt, weil dieser bei Annahme einer vasculären Genese und nach Meinung verschiedener Autoren für den Therapieerfolg ausschlaggebend ist.

Die Therapie bestand in der alleinigen Behandlung mit durchblutungsfördernden Medikamenten oder in der Kombination mit Blockade des Ganglion stellatum.

Seit 1965 wurde die Stellatumblockade hier täglich über längere Zeit mit 2 %iger Procainlösung regelmäßig durchgeführt.

Zur peripheren und zentralen Durchblutungsförderung wurde Tebonin beziehungsweise Ronicol (β -Pyridil-Carbinol) infundiert. Entwässernde Maßnahmen kamen hauptsächlich bei Vestibularisbeteiligung zur Anwendung.

In den letzten Jahren wurden prinzipiell mindestens 10 Stellatumblockaden an aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt. Zur Unterstützung der Blutzirkulation wurde Rheomacrodex infundiert. Dazu kamen Mittel zur peripheren und zentralen Durchblutungsförderung (Ronicol oder Cinnaricin). Bei Verdacht auf Viruserkrankung werden zusätzlich Antibiotica meist Tetracycline gegeben. Der Heilerfolg war um so größer, je eher die Therapie einsetzte. Die Prognose für eine Therapie ohne Stellatumblockaden ist günstig, wenn diese möglichst unmittelbar nach der Hörverminderung einsetzt und wenn die Hörverminderung geringgradig ist.

Überschreitet der Zeitraum zwischen dem Auftreten des Hörsturzes und Behandlungsbeginn eine Woche, ist der Behandlungserfolg größer, wenn Stellatumblockaden durchgeführt werden.

Die Anzahl der Patienten, bei denen kein Behandlungserfolg erreicht werden konnte, ist bei einer Therapie ohne Stellatumblockaden größer.

Aus den Untersuchungen wurde der Schluß gezogen, daß die Therapie der akuten Ertaubung mittels Grenzstrangblockaden dann besonders gerechtfertigt ist, wenn eine hochgradige Schwerhörigkeit vorliegt und wenn der Therapiebeginn sich verzögert hat.

Bei 25 Patienten trat der Hörsturz nach einem Virusinfekt auf. Hier wurden 12 Patienten = 48 % gebessert. Bei 5 Patienten = 20 % trat eine geringe Besserung ein. Bei 8 Patienten = 32 % trat keine Besserung ein.

Von den 196 Patienten mit anderen Erkrankungsursachen, konnte das Hörvermögen bei 61,7 % verbessert, bei 38,3 % nicht gebessert werden.

Bei kritischer Sichtung der Literatur hinsichtlich der Therapie muß jedoch auch folgendes erwähnt werden: Allein bei Stationierung und Ruhe für den Patienten ohne weitere medikamentöse Versuche, zeigt sich laut S a t o eine Besserung des Hörvermögens bei 43 % der Patienten. S c h n i e d e r gibt hierzu an, daß in etwa 40 % aller Fälle der Hörverlust vollständig oder partiell reversibel ist, unabhängig von der Art der angewandten Therapie.

V. Technik der Ganglion-stellatumblockade.

Bei der Durchführung der Ganglion-stellatum-Blockade bieten sich mehrere Möglichkeiten des Zuganges an: Via anterior, antero-lateralis, lateralis, superolateralis und posterioir.

Die einfachste, sicherste und problemloseste ist die via anterior also gemäß der Technik nach H e r g e t. Diese Methode wurde 1943 beschrieben und hat sich wohl allgemein durchgesetzt. Die Einstichstelle liegt hierbei am Vorderrand des M. sterno-cleidomastoideus in der Mittel zwischen Ringknorpel und dem Sternoclaviculargelenk. Der Kopf muß dabei genau in der Mittellinie liegen (M e u s e r), da von R e i s c h a u e r angegeben wurde, daß bereits bei leichter Drehung des Kopfes zur Seite das Anstechen des Duralsackes möglich ist. Allerdings empfiehlt sich bei Patienten, deren HWS nicht überstreckt werden darf, der Einstich von anterolateral.

Der Patient wird in Rückenlage gelagert, mit einem Polster unter den Schultern unterstützt, wodurch die HWS des Patienten in Hyperextensionsstellung gebracht wird. Der Patient soll während der Behandlung nicht sprechen oder schlucken und seine Lage nicht verändern. Ferner soll der Patient während des Einstichs ausatmen wegen der Gefahr des Anstechens der Pleurakuppel.

Nachdem die Haut an der vorhergesehenen Einstichstelle desinfiziert wurde, wird die Nadel mit angesetzter Spritze vertical in Richtung auf das vor dem Processus transversus des HW VII liegenden Ganglion stellatum vorgeschoben, bis man auf einen Knochenwiderstand stößt. Dieser Punkt befindet sich in der Regel nicht mehr als 3,5 cm unter der Haut. Dann wird die Nadel etwa 1 mm zurückgezogen und das Lokalanaestheticum infiltriert.

Eine positive Durchführung der Blockade zeigt sich nach kurzer Zeit (max. etwa 15 Min.) durch das Auftreten des Horner'schen Symptomenkomplexes:

Miosis - Ptoxis - Enophthalmus. Außerdem beobachtet man eine conjunctivale Injektion, vermehrte Tränensekretion, Erhöhung der Hauttemperatur in Hand, Arm und Gesicht und eine Verstopfung der Nase.

Als Anaestheticum werden 10 ml Carbostesin 0,25 % ohne Adrenalin verwendet.

Nach spätestens 15 Minuten muß das Horner'sche Syndrom auftreten. Dieses hält bei Verwendung von Carbostesin etwa 6-12 Stunden an.



- a) Stellatumblockade nach H e r g e t von vorne.

Einstichpunkt in der Mitte zwischen Ringknorpelunterrand und dem Sternoclaviculargelenk.

- b) Lagerung bei der Stellatumblockade.

VI. Risiken der Ganglion-stellatum Blockade.

Zu den Risiken der Stellatumblockade stellt M e u s e r Überlegungen an. Als Komplikationen nennt er:

- 1) Herz-Atemstillstand als gefährlichste Komplikation.
- 2) Das Anstechen des Duralsackes mit tödlicher Halsmarkanaesthesie.
- 3) Die intravasale Injektion.

Die Paresen des N. reccurens, des N. phrenicus oder des Plexus brachialis bezeichnet M e u s e r als für den herzgesunden Patienten als unerwünschte, jedoch reversible Nebenerscheinung.

Von verschiedenen Autoren werden auf 1000 Stellatumblockaden 1-7 mal ein Pneumothorax angegeben (L e i c h e r). M e u s e r gibt an, bei fast 2000 Stellatumblockaden, die seit 1964 durchgeführt wurden, keinen sicheren Pneumothorax gesehen zu haben.

Außerdem weist er auf die Tatsache hin, daß der Kehlkopf bei alternden Menschen absinkt und damit die Einstichstelle bei der Technik nach H e r g e t nicht mehr exakt zwischen oberen und mittleren Drittel der Strecke zwischen Ringknorpel und dem Sternoclaviculargelenk ist.

S t u p p empfiehlt daher den Einstich immer - ohne Rücksicht auf die Lage des Kehlkopfes - 2 Querfingerbreit oberhalb des Sternoclaviculargelenkes am Vorderrand des Kopfnickermuskels vorzunehmen.

Die Gefahr einer intravasalen Injektion des Lokalanaestheticums schätzt M e u s e r etwas höher ein. Davon ist besonders die Arteria und Vena vertebralis betroffen.

Eine langsame Injektion der Vene wäre nicht mit einem besonderen Risiko verbunden. Dagegen kann bei Injektion in die Arteria vertebralis das Lokalanaestheticum auf dem kürzesten Wege und nur unwesentlich verdünnt in die Blutversorgung des Gehirns gelangen und sofort Überdosisreaktionen hervorrufen.

Um ein Anstechen der Gefäße zu vermeiden, wird eine Ansaugprobe vor Entleerung der Spritze empfohlen. Allerdings wurden auch in diesem Falle Komplikationen beobachtet und zwar aus folgenden Gründen (M e u s e r): Bei der Injektion breitet sich das Lokalanaestheticum in das Bindegewebe um den Grenzstrang, das Ganglion und um die Arteria vertebralis aus. Durch das Aufquellen des Bindegewebes zwischen der Arterie und der Rippe könnte sich die Arterie der Kanülenspitze entgegenschieben und sich dann selbst aufspießen.

Auch wenn das Köpfchen der ersten Rippe mit der Kanülenspitze aufgesucht wird um bevorstehende Komplikationen zu vermeiden, kann es zu einer intravasalen Injektion nach vorheriger negativer Ansaugprobe kommen. Dies könnte der Fall sein, wenn die Wand

der Arteria vertebralis beim Einstich tangential getroffen wird. Die Ansaugprobe ist auch in diesem Fall negativ; bei der Injektion platzt jetzt die Wand der Arterie nach innen und es kommt zu einer intravasalen Injektion.

M e u s e r empfiehlt zur Vermeidung dieser Komplikation die Ansaugprobe während der Injektion 15 - 20 mal zu wiederholen. Auf diese Weise konnte er die Reaktionen auf die Gefäßpunktionen beim Patienten auf einen gelegentlichen, wenige Sekunden dauernden Schwindel beschränken. Bei positiver Ansaugprobe wurde die Lage der Nadel so verändert, daß sich wiederum eine negative Ansaugprobe zeigte.

M e u s e r hält die Stellatumblockade bei korrekter Durchführung nach H e r g e t mit 15 - 20 maliger Wiederholung der Ansaugprobe während der Injektion bei Berücksichtigung der bekannten Kontraindikationen als nicht mit größeren Risiken verbunden als die Anwendung eines Lokalanästhetikums an anderen Körperstellen zum Zwecke der örtlichen Schmerzausschaltung.

P a u l s e n berichtet über 1112 Stellatumblockaden, die in der Zeit von 1963 - 1966 durchgeführt wurden (HNO-Abteilung der Universität Kiel).

Achtmal kam es hierbei zu einer Pleuraverletzung mit Pneumothorax.

In sieben Fällen wurde bei der Punktion Blut aspiriert und der Eingriff sofort abgebrochen.

Bei 2 Patienten entwickelten sich lebensbedrohliche Zustandsbilder.

Der erste Fall betraf eine 54 jährige Patientin, die seit Jahren an recidivierender Innenohrschwerhörigkeit litt und bereits 2 mal mit Serien von Stellatumblockaden ohne Zwischenfall behandelt worden war. Im Anschluß an die fünfte Blockade der 3. Serie bildete sich etwa 3 1/2 Stunden später eine Querschnittslähmung in Höhe Thoracale 1 mit völligem Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung sowie mit motorischen Ausfällen aus. Es handelte sich um ein sogenanntes Spinalis anterior Syndrom, das durch eine Mangeldurchblutung der Arteria spinalis anterior verursacht wurde. Die Ursache kann in einer Embolie, einer Thrombose, einer Arteriosklerose und in einer entzündlichen Erkrankung der Gefäßwand liegen. In diesem Fall bestand eineluetische Gefäßerkrankung, die der Untersuchung mit den üblichen Luesreaktionen entgangen war. Erst der Nelsontest zeigte ein positives Ergebnis. Die Patientin ist inzwischen wieder weitgehend genesen.

Der zweite (52 jährige) Patient der wegen akuter Innenohrschwerhörigkeit behandelt wurde und bereits 4 Stellatumblockaden offenbar gut vertragen hatte, bekam etwa 20 - 25 Minuten nach der 5. Stellatumblockade einen lebensbedrohlichen Kreislaufkollaps mit peripherem Pulsdefizit und Lungenstauung. Der Zustand konnte nur durch Digitalisierung und sofortige Infusionsbehandlung beherrscht werden.

Dieser Patient litt an einem kompensierten Mitralvitium, das nach der linksseitigen Stellatumblockade dekompenzierte.

Die Erfahrungen des Verfassers bestätigen, daß die Stellatumblockade auch bei einwandfreier Technik keine ungefährliche Maßnahme ist.

Es sollte immer eine ausführliche Anamnese über Herz- Lungen- Gefäßerkrankungen, insbesondere über spezifische und arteriosklerotische Erkrankungen erhoben werden. Bei Herzerkrankungen und spezifischen Lungen- oder Gefäßerkrankungen ist die Stellatumblockade kontraindiziert.

Die Stellatumblockade sollte möglichst stationär vorgenommen werden; ist dies nicht möglich, so muß der Patient mindestens 4-5 Stunden unter der Aufsicht des Arztes bleiben.

Nur in der Methodik erfahrene Ärzte sollten die Stellatumblockade durchführen; junge Assistenten in der Klinik nur unter Aufsicht erfahrener Kollegen.

Besondere Vorsicht ist noch bei Emphysepatienten geboten wegen der Gefahr einer Verletzung der hochstehenden Pleurakuppel.

Aus der Münchner HNO Universitätsklinik berichtet W.H. M a n g über 6000 durchgeführte Ganglionstellatumblockaden.

Bei allen diesen Punktionen konnte kein irreversibler Schaden festgestellt werden.

Wichtig ist eine exakte Indikationsstellung sowie eine strenge Beachtung der Kontraindikationen.

Es gilt hier zu unterscheiden zwischen absoluter und relativer Kontraindikation.

Als relative Kontraindikation wird angegeben: Grobes Emphysem, fortgeschrittene Arteriosklerose, ausgeprägte Cerebralsklerose und Hypertonie.

Eine absolute Kontraindikation gegen Ganglion-stellatum-Blockaden besteht bei Patienten mit dekompensierten Herzfehlern, ferner bei großen Strumen, bei Tumoren und Entzündungen im Supraclavicularbereich, bei entzündlichen Lungenprozessen, bei akutem Glaukom sowie während der Behandlung mit Antikoagulantien.

Unter den 6000 Ganglion-stellatum-Blockaden die an der Münchner HNO Universitätsklinik durchgeführt wurden, kam es bei 37 Patienten, das heißt bei 0,61 % zu Komplikationen. Bei 8 Patienten

trat eine Verletzung des Plexus brachialis, bei 5 eine allergische Hautreaktion an der Punktionsstelle und 3 mal trat schmerzhafte Schwellung an der Einstichstelle auf. Ein Pneumothorax sowie eine intravasale Injektion konnte nicht nachgewiesen werden. 21 mal wurde die Ganglion-stellatum Blockade abgebrochen wegen starker Schmerzen und ausgeprägter Tachycardie.

Bei einem 24 jährigen Patienten wurde wegen eines Morbus Menière Ganglion-stellatum Blockaden durchgeführt. Im Anschluß an die 10. Blockade kam es bei dem Patienten zu kurzzeitiger Bewußtlosigkeit und Atemnot. Nach circa 30 Minuten stellte sich eine beidseitige Amaurose sowie eine sensorische Aphasie ein. Eine Besserung trat innerhalb von 3 Stunden ein. Die am darauffolgenden Tag durchgeführten neurologischen sowie augenärztlichen Untersuchungen ergaben keine pathologischen Befunde mehr.

C. Untersuchungen am eigenen Krankengut und Ergebnisse.

I. Allgemeine Übersicht.

Im Zeitraum von 1968 - 1977 (Juni) wurden am Kreiskrankenhaus München Pasing insgesamt 134 Patienten an akutem Hörsturz behandelt.

Von 134 Patienten, deren Krankheitsverlauf untersucht wurde, hatten 72 Patienten (53,7 %) auf dem linken Ohr einen Hörsturz erlitten; auf dem rechten Ohr dagegen nur 60 Patienten (44,8 %). Zwei Patienten (1,5 %) waren beidseitig betroffen.

Das Alter der Patienten lag zwischen den Extremwerten von 14 - 83.

Die genaue Altersverteilung war folgende:

Alter	Prozentuale Häufung im ges. Patientengut
11 - 20	1,77 %
21 - 30	18,59 %
31 - 40	18,59 %
41 - 50	18,59 %
51 - 60	25,65 %
61 - 70	13,28 %
71 - 80	2,65 %
81 - 90	0,88 %

Altersverteilung der Patienten.

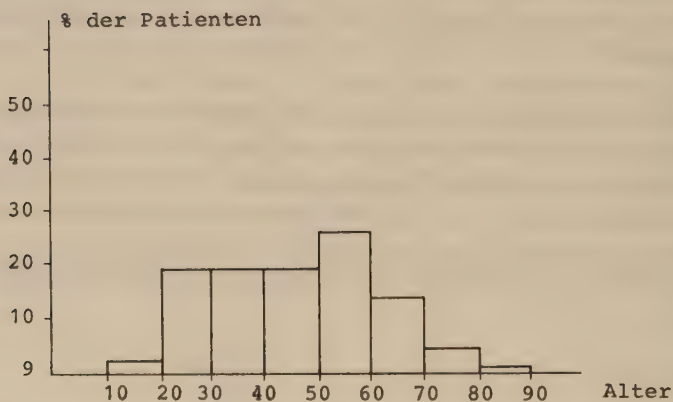


Abbildung I.

Diese Zahlen weisen auf ein verstärktes Auftreten des Hörsturztes zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr hin.

Das Verhältnis männlicher Patienten : weiblichen Patienten beträgt 75 : 59.

Der Anteil der männlichen Patienten ist 55,9 %.

Frist zwischen Auftreten der Symptome und
Beginn der Therapie:

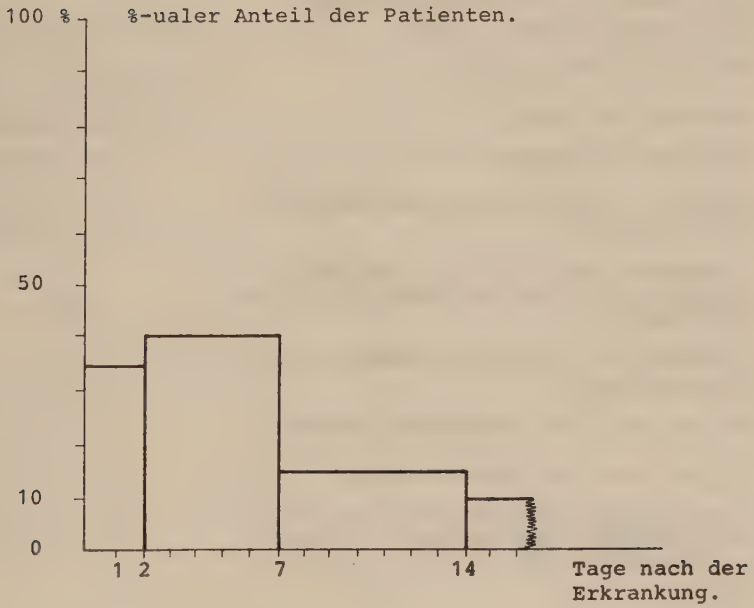


Abbildung II.

II. Anamnese und Symptome:

Die Patienten gaben in ihrer Anamnese folgende Vorerkrankungen an:

Erkältung, einige Tage bis Wochen vorher Schnupfen, einige Tage bis Wochen vorher Grippaler Infekt	14,2 % d. Pat.
Gleichzeitige Schwerhörigkeit bzw. Taubheit des anderen Ohres	12,5 % d. Pat.
Chronische Tonsillitis	6,25 % d. Pat.
Diabetes mellitus	5,2 % d. Pat.
Niedriger Blutdruck	3,8 % d. Pat.
Fieber (3 Tage lang bis zum Eintritt des Hörsturzes)	3,5 % d. Pat.
Vegetative Dystonie mit Schwindel, Sehstörungen, Schilddrüsenüberfunktion, Hepatopathie	3,25 % d. Pat.
Verdacht auf zentrale gefäßdegenerative Veränderungen	3,2 % d. Pat.
Otitis media des betroffenen Ohres	3,1 % d. Pat.
Otitis media des anderen Ohres	3,0 % d. Pat.
Ohnmachtsanfälle (etwa 1 x jährlich) mit Schwindel und Übelkeit, 2 Tage vor dem Hörsturz mit Schwindel und Ohren- sausen	2,0 % d. Pat.
Unklare Angaben	40,0 % d. Pat.

Weiterhin fiel auf, daß einige Patienten ihren Hörsturz in gewisser Stresssituation erlitten. Dazu 2 Beispiele:

Ein 22 jähriger Bankkaufmannslehrling erlitt in der Zeit einer Prüfungsvorbereitung eine plötzliche Hörverschlechterung. In diesem Fall konnte leider durch die Therapie mit Stellatumblockaden und Infusionen keine Besserung erreicht werden.

Erfolgreich dagegen war die Therapie bei eine 27 jährigen Pädagogikstudentin, die im Anschluß an eine Prüfung einen Hörsturz bemerkte.

Weitere Symptome waren:

Ohrengeräusche, wie Ohrensausen und Ohrenrauschen bei rund 50 % der Patienten.

Schwindel	bei 28,1 % der Patienten
Vestibularisausfall	bei 9,4 % " "
Provokations- und Lagenystagmus	bei 6,3 % " "
Übelkeit	bei 3,1 % " "

Übersicht bei Hörsturzpatienten mit Schwindel/
Vestibularisausfall.

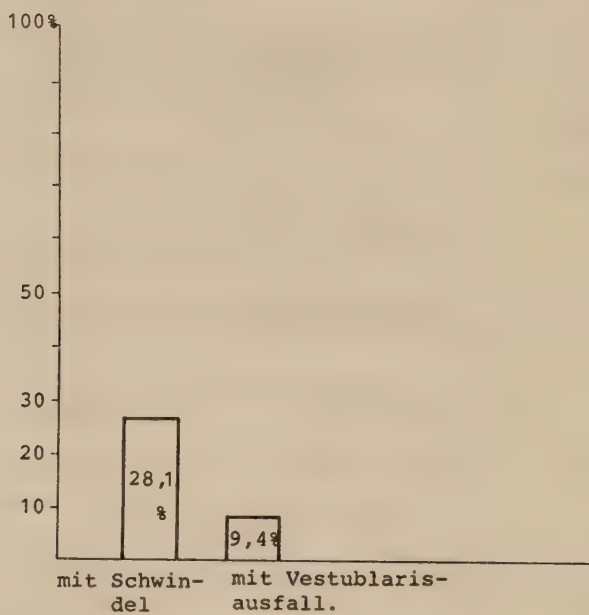


Abbildung III.

III. Therapie.

Von 134 Patienten wurden 111 sofort mit Infusionen und Ganglion-stellatumblockaden, die in der Regel täglich durchgeführt werden, behandelt.

Vor der Durchführung der Ganglion-stellatum Blockaden wurden die Patienten internistisch genau untersucht, vor allem auf ihre Kreislaufsituation. Außerdem wurde eine neurologische, sowie eine augenärztliche Untersuchung durchgeführt um eine eventuell bestehende andere Grundkrankheit abzuklären.

Die Anzahl der Stellatumblockaden betrug im Durchschnitt pro Patient 8 - 12, jedoch wurde ein Maximum von 14 Blockaden in der Regel nicht überschritten. Die Zahl der Infusionsbehandlungen lag etwas höher, da diese oftmals nach Absetzen der Stellatumblockaden weitergeführt wurden.

Die übrigen 23 Patienten wurden nur mit Infusionen behandelt, da sie für die Durchführung der Ganglion-stellatum-Blockaden ungeeignet erschienen. Dies aufgrund eines Herzleidens, einer spezifischen oder arteriosklerotischen Gefäßerkrankung. Die Infusionsbehandlung wurde auch dann weitergeführt, wenn sich früher durchgeführte Blockaden als unwirksam erwiesen. Die Infusionstherapie allein kam in seltenen Fällen auch ambulant zur Anwendung, dies war der Fall, wenn aus beruflichen Gründen eine stationäre Behandlung nicht erfolgen konnte. Nach Beendigung der Infusion wurden die Patienten noch 2 Stunden lang beobachtet, bevor sie auf eigene Verantwortung nach Hause entlassen wurden.

In den Jahren 1968 - 1974 bestand die Infusionstherapie aus 2 x täglich 3 Ampullen Complamin in 500 ml Sorbit. Außerdem wurden 40 ml NaHCO_3 infundiert. Zusätzlich wurde 1 Ampulle Ozothin und 1 Ampulle Lamuran gespritzt.

Seit Anfang des Jahres 1975 werden stattdessen 2 Ampullen Dusodril-Pi in 500 ml Rheomacrodex infundiert.

Dies im Verlauf der Therapie durchschnittlich etwa 15 mal.

(Dusodril-Pi = Naphtidrofuryl = 3- (1-Naphthyl) 2-tetrahydro-

furyl-propionsäure- diaethylaminoäthylester-hydrogenoxalat).

Die Verbindung soll die periphere und cerebrale Durchblutung fördern, in dem sie den Tonus der Gefäßmuskulatur herabsetzt und die Ausbildung von Kollateralen beschleunigt. Sie soll nicht auf die Noradrenergischen Rezeptoren der Gefäßwände wirken und deshalb keine allgemeine Vasodilatation mit Blutdrucksenkung verursachen. Ein sympathikushemmender Effekt ist auf die Ganglien und die postganglionären Nervenstrecken lokalisiert.

Dusodril-Pi bewirkt also eine zentrale Gefäßerweiterung.

Die Ganglino-stellatum-Blockade wird durch Einspritzen von 10 ml 0,25 %igem Carbostesin in die erkrankte Seite durchgeführt.

Sie erfolgt nach der von H e r g e t beschriebenen Technik: Der Einstich erfolgt am medialen Rand des M. sternocleidomastoideus in der Mitte zwischen Ringknorpel und dem sternoclaviculargelenk.

Die Injektion des Lokalanaestheticums erfolgt unter mehrmaliger Probeaspiration, um eine intravasale Injektion zu vermeiden. Diese Behandlung wird grundsätzlich unter Anwesenheit eines Anaesthesisten durchgeführt um eventuell auftretende Kreislaufkomplikationen sofort zu beherrschen. Der Anaesthetist legt vor dem Einstich zur Stellatumblockade eine Kanüle in die Armvene und schließt daran eine Infusion an. Außerdem hält er ein Intubationsbesteck bereit, bestehend aus Laryngoskop, Tubus, Mundkeil und Luftspritze, um eine künstliche Beatmung bei einem eventuellen Atemstillstand durchführen zu können. Ein Narkosegerät zur Beatmung und Medikamente zur Behandlung von Kreislaufkomplikationen sind ebenfalls während der Behandlung bereit.

Bei der Behandlung von 111 Patienten mit Stellatumblockaden traten 3 Zwischenfälle ein.

Einmal zeigte der Patient eine starke Bradycardie, verursacht durch die Ausschaltung des Sympathicus.

Durch Infusion und Gaben von Kreislaufmitteln kam es rasch zu einer Normalisierung des Kreislaufes.

In einem anderen Fall trat ein Herz- und Atemstillstand ein. Es wurden Wiederbelebensmaßnahmen mit extrathoracaler Herzmassage und Beatmung unter gleichzeitiger Gabe von kreislauffördernden Medikamenten eingeleitet. Diese Wiederbelebensmaßnahmen hatten Erfolg. Die Patientin wurde anschließend auf die Intensivabtei-

lung des Hauses verlegt. Nach 2 stündiger Überwachung der Kreislaufsituation, sowie gleichzeitiger Infusionsbehandlung konnte die Patientin extubiert werden. Die Patientin wurde am nächsten Tag wieder auf die HNO-Abteilung des Hauses verlegt.

Der 3. Fall betrifft einen 37 jährigen Patienten. Er hatte auf dem rechten Ohr eine Hörverschlechterung bemerkt und kam 5 Tage darauf zur stationären Behandlung. Das Hörschwellenaudiogramm zeigte für das rechte Ohr eine Innenohrschwerhörigkeit von 20 dB ab 125 Hz mit völliger Taubheit ab 1000 Hz.

Die therapeutischen Maßnahmen bestanden in täglichen Stellatumblockaden sowie Infusionen von Rheomacrodex und Dusodril-Pi.

Während der 8. Stellatumblockade kam es zu einem akuten Atem- und Herzstillstand. Dieser kam dadurch zustande, daß das Lokalanaestheticum nicht gezielt in das Ganglion stellatum, sondern in die weitere Umgebung des Ganglions appliziert wurde.

Nach sofortiger erfolgreicher Reanimation wurde der Patient 1 Tag auf der Intensivstation des Hauses überwacht. Am nächsten Tag waren Puls und Blutdruck normalisiert.

Der Patient wurde nun mit isolierter Infusionstherapie weiterbehandelt. Das letzte Audiogramm zeigte eine deutliche Besserung des Hörvermögens.

Besonderheiten bei der Rheomacrodexbehandlung:

Bei einigen Patienten konnte im Verlauf der Infusionstherapie mit Rheomacrodex und Dusodril-Pi ein Anstieg der BKS beobachtet werden, die sich nach Beendigung der Infusionstherapie wieder normalisierte.

Dazu 3 Einzelbeispiele:

43 jährige Patientin. Hörsturz links.

BKS bei der Aufnahme 10/27. Nach 14 Infusionen Erhöhung der BKS auf 55/105.

Das Hörvermögen besserte sich im Laufe der Behandlung wesentlich.

23 jährige Patientin. Hörsturz links.

BKS bei der Aufnahme 5/10. Nach 10 Infusionen Erhöhung der BKS auf 40/73.

Das Hörvermögen normalisierte sich nach der Behandlung.

32 jähriger Patient. Hörsturz rechts.

BKS bei der stationären Aufnahme 6/9. Sie erhöhte sich nach 10 Infusionen auf 30/56 und klang nach 17 Tagen auf 9/27 ab.

Das Hörvermögen konnte durch die Behandlung normalisiert werden.

Rheomacrodex wirkt dem Sludge-Phänomen entgegen, verändert das Verhalten der Erythrozyten zueinander, daher die BKS-Veränderungen.

Teilweise erklärt sich der BKS Anstieg jedoch mit vorher durchgemachten Infekten.

IV. Falldarstellung an einigen Patienten:

- a) Eine 31 jährige Kollegenfrau kam eine Woche nach einer Grippeerkrankung mit Otitis media acuta auf dem rechten Ohr in unsere Behandlung. Das Hörvermögen auf dem rechten Ohr verschlechterte sich nachdem die akute Mittelohrentzündung zurückgegangen war. Es bestand eine mittelgradige Innenohrschwerhörigkeit rechts. Die Patientin wurde mit Infusionen von Rheomacrodex und Dusodril-Pi und 5 Stellatumblockaden behandelt. Sie konnte mit vollkommen normalisiertem Hörvermögen rechts entlassen werden.
- b) Die Mutter einer angehenden Kollegin kam kurze Zeit nachdem sie eine plötzliche Hörverschlechterung auf einem Ohr bemerkt hatte, in unsere Behandlung. Sie klagte über starke Schwindelanfälle, so daß sich zu dem Hörsturz das Bild eines Morbus Menière hinzugesellte, das heißt eine Übergangsform bestand.
- Nachweislich ist der Therapieerfolg bei Hörstürzen mit Schwindel wesentlich schlechter. Durch sofortige Therapie mit Stellatumblockaden und durchblutungsfördernden Infusionen kam das Gehör am betroffenen Ohr in kurzer Zeit zur Normalisierung. Ein deutlicher Erfolg war hier bereits nach den ersten Blockaden zu verzeichnen.
- c) Ein 64 jähriger Patient kam 3 Tage nachdem er eine plötzliche Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr bemerkt hatte, in Behandlung. Der Patient hatte bereits im April 1974 einen Hörsturz links erlitten. Das Gehör normalisierte sich damals durch Behandlung mit Complamininfusionen und täglichen Stellatumblockaden. Außerdem bestand eine Innenohrschwerhörigkeit rechts. Auf dem linken Ohr zeigte sich nach dem neuen Ereignis eine Innenohrschwerhörigkeit im Tiefenbereich von 30 dB - 50 dB.
- Der Patient wurde mit täglichen Stellatumblockaden und Infusionen mit Rheomacrodex und Dusodril-Pi behandelt. Insgesamt wurden 10 Stellatumblockaden durchgeführt. Aufgrund dieser Behandlung zeigte sich im Audiogramm bei der Entlassung eine

deutliche Besserung.

Insgesamt fanden sich bei unserem Patientgut von 134 Hörsturzfällen 4 Recidivfälle.

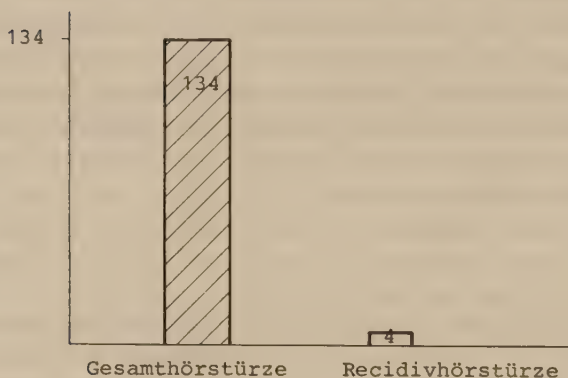


Abbildung IV.

- d) Bei einer 34 jährigen Patientin wurde wegen einer chronischen Otitis media links bei Zustand nach Radikaloperation links mit Recidivcholesteatom eine Tympanoplastik Typ III durchgeführt.

Am 5. postoperativen Tag klagte die Patientin über Nachlassen des Gehörs am nicht operierten rechten Ohr. Ein Audiogramm zeigte eine Innenohrschwerhörigkeit von 40 dB in den tiefen Frequenzen bis 20 dB in den hohen Frequenzen an. Offenbar trat hier der Hörsturz als Folge des Operationsstressses an.

Bekannt ist auch, daß es nach Operationen durch Überstreckung der HWS und gleichzeitiger Relaxation postoperativ zu einem Hörsturz kommen kann, besonders wenn bereits degenerative Veränderungen an der HWS bestehen.

Die Patientin wurde mit Infusionen von Rheomacrodex mit Dusodril-Pi und täglichen Stellatumblockaden (insgesamt 7) behandelt. Ein abschließender Audiogramm zeigte wieder nahezu normales Hörvermögen für das rechte Ohr.

V. Therapieergebnisse in Abhängigkeit der Therapiemethode.

- 1) Therapie mit Complamin (in Sorbit), Ozothin, Lamuran, NaHCO_3 und Stellatumblockaden
1968 - 1974.

Keine Besserung	25 Patienten	37,3 %	
Besserung	30 Patienten	44,8 %	62,7 %
Normalisierung	12 Patienten	17,9 %	
	67 Patienten	100,0 %	

Bei Besserung bleiben Hörverluste, die in der Regel mehr als 10 dB betragen.

Hier lagen die Werte der durch die Therapie erzielten Hörverbesserung in der Regel zwischen 10 dB und 50 dB; erreichten aber nicht einen normalen Hörkurvenverlauf.

Dies gilt auch für die Therapie mit Dusodril-Pi und Stellatumblockaden.

Erfolgsabhängigkeit der Therapie mit Complamin, NaHCO_3 und Stellatumblockaden vom Behandlungsbeginn.

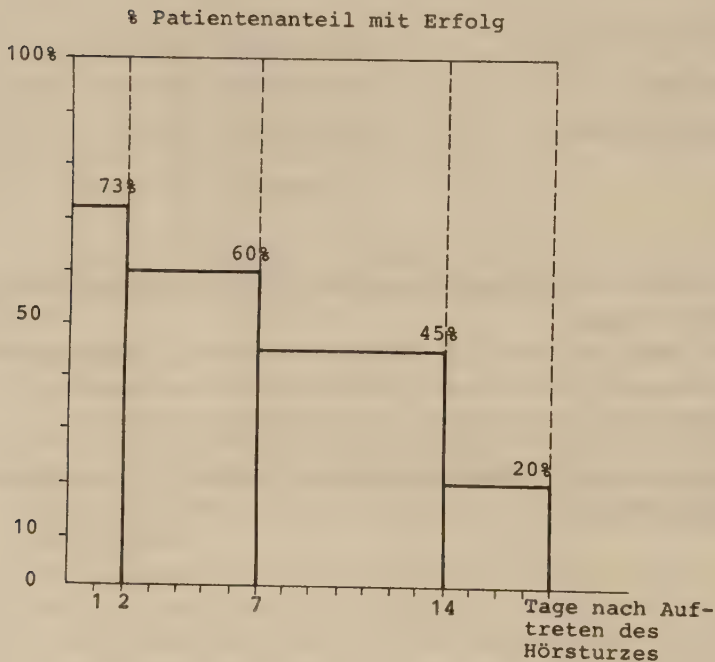


Abbildung V

Unter dieser Therapie war der Erfolg am 1. und 2. Behandlungstag am größten. Mit späterem Behandlungsbeginn nimmt die Erfolgsquote zusehens ab.

2) Therapie mit Dusodril-Pi (in Rheomacrodex) und
Stellatumblockaden
(1975 - 1977)

Keine Besserung	11 Patienten	25,0 %	
Besserung	15 Patienten	34,1 %	75 %
Normalisierung	18 Patienten	40,9 %	
	44 Patienten	100,0 %	

Abhängigkeit des Therapieerfolges mit Dusodril-Pi in Rheomacrodex und Stellatumblockaden (1975 - 1977) vom Behandlungsbeginn

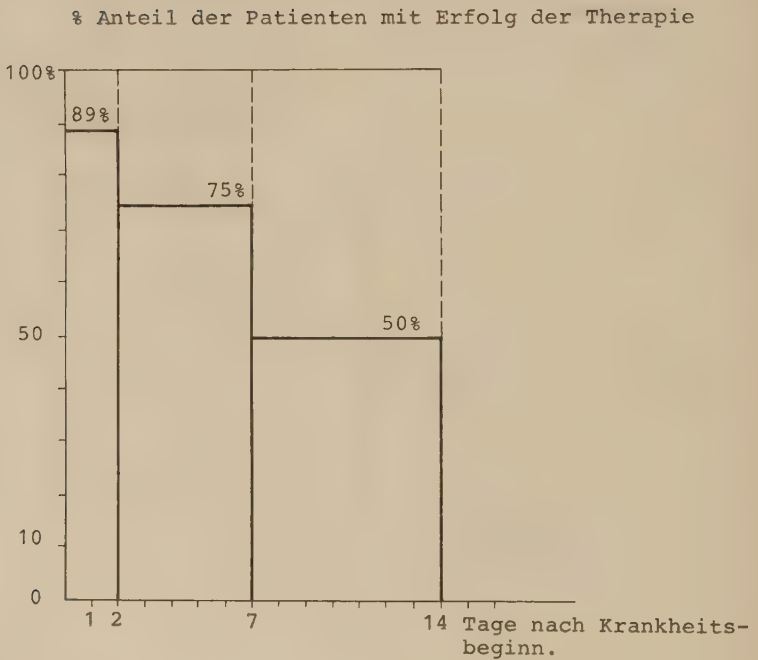


Abbildung VI.

Reine Infusionstherapie:

- a) Therapie mit Complamin (in Sorbit), Ozothin, Lamuran
 NaHCO_3 (1968 - 1974):
-

Keine Besserung	8 Patienten	53,3 %	
Besserung	4 Patienten	26,7 %	46,7 %
Normalisierung	3 Patienten	20,0 %	
	15 Patienten	100,0 %	

- b) Therapie mit Dusodril-Pi (in Rheomacrodex)
 (1975 - 1977)
-

Keine Besserung	3 Patienten	37,5 %	
Besserung	2 Patienten	25,0 %	62,5 %
Normalisierung	3 Patienten	37,5 %	
	8 Patienten	100,0 %	

Bei den Ergebnissen der reinen Infusionstherapie ist allerdings der Fehler der kleinen Zahlen zu berücksichtigen.

Abhängigkeit des Therapieerfolges vom Behandlungsbeginn bei der Therapie mit Dusodril-Pi und Rheomacrodex:

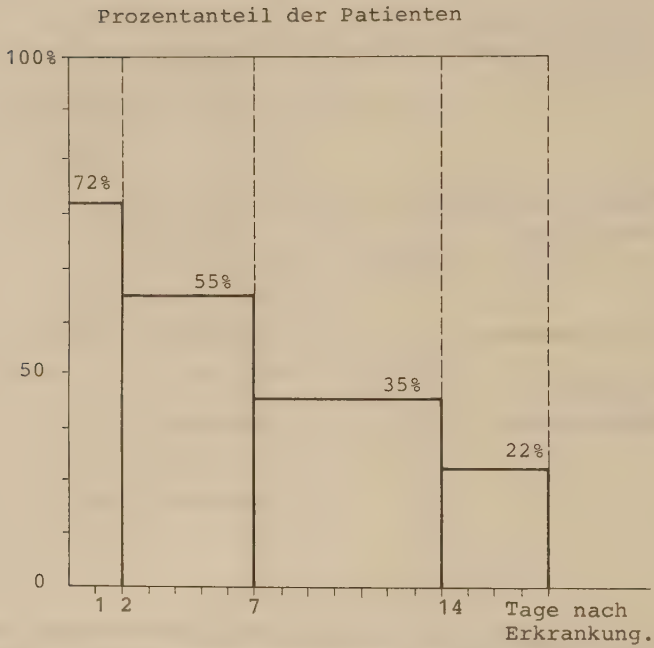


Tabelle VII.

Abhängigkeit des Gesamterfolges aller angewandten Therapieformen vom Alter des Patienten

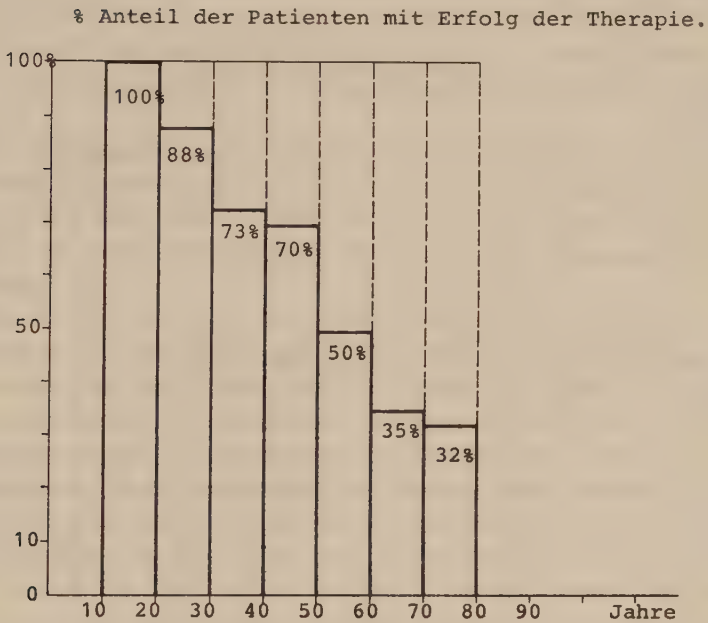


Abbildung VIII.

Je jünger die Patienten sind, um so größer ist der Therapieerfolg. Mit zunehmendem Alter nimmt der Erfolg der Therapie ab.

Abhängigkeit aller angewandten Therapieformen vom
Behandlungsbeginn:

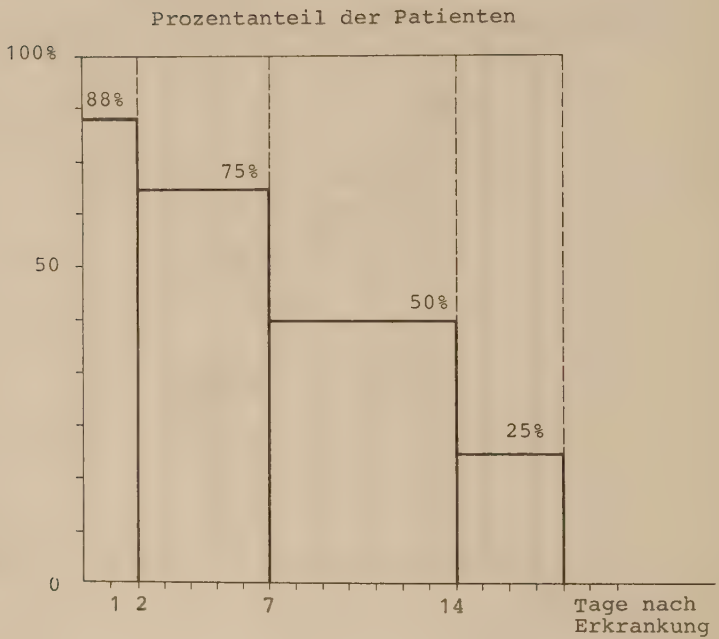


Abbildung IX.

VI. Bewertung eigener Ergebnisse und Diskussion.

Aufgrund der umstrittenen Pathogenese des Hörsturzes ist die Vielfalt der angewandten Behandlungsmethoden sehr groß.

Ein Großteil der Autoren nimmt Mikrocirculationsstörung der Cochlea als Hauptursache für das Auftreten des Hörsturzes an.

Aus diesem Grund hat sich die gefäßerweiternde Therapie mit Vasodilantien und Stellatumblockaden verbunden mit einer Erniedrigung der Blutviskosität durch niedermolekulare Dextrane (Rheomacrodex) zur Lösung des von F o w l e r postulierten sludgigen Phänomens als die am meisten angewandte Therapie durchgesetzt.

Für alle angewandten Therapieformen gilt, daß nur ein möglichst früher Behandlungsbeginn auch einen Erfolg der Therapie verspricht, wenngleich immer wieder von Fällen berichtet wird, bei denen es noch nach längerer Zeit zu einer Hörverbesserung gekommen ist.

Durch das unterschiedlich ausgewählte beziehungsweise definierte Patientengut der verschiedenen Autoren (Einbeziehung oder Ausschluß gemischter cochleovestibulärer Ausfälle; wechselndes Verhältnis zwischen Früh- und Spätfällen; unterschiedlicher Anteil an Totalerhebungen) und die sehr unterschiedliche Auswertung der Ergebnisse (Berücksichtigung des ganzen Frequenzbereiches oder nur des Hauptsprachbereiches; Angabe des Erfolges in Prozent der behandelten Patienten oder in dB-Werten des erzielten Hörgewinnes) fällt ein exakter Vergleich der einzelnen Arbeiten schwer.

Der Vergleich der verschiedenen Behandlungserfolge der einzelnen Autoren und der von ihnen angewandten Therapieformen zeigt, daß unter der Therapie mit gefäßerweiternden Infusionen (Dusodril-Pi in Rheomacrodex) und Stellatumblockaden die Erfolgsquote im eigenen Patientengut den veröffentlichten Erfolgszahlen anderer Autoren entsprechen.

Bei der Beurteilung der Ergebnisse fällt auf, daß sich unter der Therapie mit Dusodril-Pi und Stellatumblockaden der prozentuale Anteil der Hörverbesserungen und Normalisierungen gegenüber der Therapie mit Complamin und Stellatumblockaden sichtlich erhöht

hat. Dies zeigt eine deutliche Überlegenheit des Dusodril-Pi gegenüber dem Complamin.

Auch bei der reinen Infusionstherapie zeigt sich eine deutliche Erhöhung der Normalisierungsfälle unter der Behandlung mit Dusodril-Pi in Rheomacrodex.

Die Erfolge der angewandten Therapie reichten von Normalisierung bei vorheriger Ertaubung in etwa gleichmäßiger Verteilung bis zum Versagen der Therapie bei leichten Schwerhörigkeiten. Es bestand also keine Abhängigkeit des Therapieerfolges von der Schwere des Hörsturzes. Ein Vestibularisausfall war in 3,1 % der Fälle vorhanden, bei denen die Therapie einen gewissen Erfolg zeigte.

Bei den erfolglos behandelten Patienten wurde dagegen in 9,3 % der Fälle ein Vestibularisausfall diagnostiziert. Diese Tatsache kann ein Anhaltspunkt dafür sein, daß eine Vestibularisbeteiligung die Erfolgsaussichten der Therapie einschränkt.

Im Ganzen läßt sich sagen, daß die Erfolgsquoten bei Behandlung mit Stellatumblockaden und einer gefäßerweiternden Medikation zwischen etwa 55 % und nahezu 90 % schwanken.

Insgesamt hat sich eine eindeutige Überlegenheit der Therapie mit Stellatumblockaden und durchblutungsfördernden Mitteln gegenüber anderen Therapieformen ergeben.

D. Zusammenfassung und Schlußfolgerung.

Auf der HNO-Abteilung des Krankenhauses München-Pasing wurden in den Jahren 1968 - Juni 1977 von insgesamt 59660 Patienten (davon 14344 stationäre Patienten und 45316 ambulante Patienten) 134 Patienten mit der Diagnose Hörsturz behandelt.

Am häufigsten trat der Hörsturz zwischen dem 50. und dem 60. Lebensjahr auf. Das Verhältnis Männer zu Frauen beträgt 75 : 59; das heißt, der Anteil der Männer ist 55,9 %.

In der Anamnese klagten 50 % der Hörsturzpazienten über Ohrengeräusche; 28,1 % über Schwindel und 3,1 % über Übelkeit. 12,5 % der Patienten machten vor dem Hörsturz eine Grippeerkrankung oder eine Erkältung durch.

Die Behandlung des Hörsturzes erfolgte im akuten Stadium mit Stellatumblockaden, kombiniert mit Infusionen von Rheomacrodex und Dusodril-Pi. Diese Therapie wurde stationär durchgeführt. Bei Besserung beziehungsweise Normalisierung des Gehörs wird auf eine reine Infusionstherapie übergegangen. Dies trifft auch bei Patienten zu, bei denen der Hörsturz schon länger als 4 Wochen zurückliegt.

In Übereinstimmung mit fast allen Autoren konnten auch wir feststellen, daß der Heilerfolg am größten ist, je früher die Behandlung beginnt und je jünger die Patienten sind.

Bei 1216 Ganglion-Stellatumblockaden kam es zu 3 schweren Komplikationen, wie 2 mal Herz-Atemstillstand und einem Kreislaufkollaps.

Alle Komplikationen konnten in Zusammenarbeit mit der Anaesthesiabteilung beherrscht werden.

Um bei eventuellen Komplikationen schnell therapeutisch eingreifen zu können, wird bei uns die Ganglion-stellatum Blockade nur mit liegender Infusionsnadel und laufender Infusion stationär durchgeführt. Ein Anaesthesist ist bei der Stellatumblockade stets in erreichbarer Nähe. Alle Reanimationsgeräte sind bereitgestellt.

Von der Ganglion-stellatum Blockade wird stets eine exakte Anamnese erhoben. Die Patienten werden vorher internistisch untersucht. Ein EKG sowie eine Lungenaufnahme werden durchgeführt.

Der akute Hörverlust ist auch heute noch ein otologischer Notfall und solange die causale Genese nicht bekannt ist, wird wohl auch die Therapie von Fall zu Fall wechseln. Wichtig ist, daß dieses Krankheitsbild in der Öffentlichkeit noch mehr bekannt wird, damit eine frühzeitige Therapie eingeleitet werden kann.

Literaturverzeichnis

- Alk, G.P.: Einseitiger reversibler Hochttonverlust nach Rubeolen beim Erwachsenen.
Laryng. Rhinol. Otol. 54, 379 - 384 (1975)
- Bader, W. G. Beckmann:
Beitrag zur Therapie des Morbus Menière.
Z. Laryng. Rhinol. 24, 365 (1968).
- Baldus, S.; H. Gastpar:
Hörermüdung im Békésy-Audiogramm.
HNO (Berlin) 18, 185 - 187 (1970).
- Berendes, J.: Verläufe und Spätergebnisse beim Hörsturz.
Dissertation Marburg 1969
- Dishoeck, M.A. E. van:
Plötzliche Innenohrhörstörungen unbekannten Ursprungs.
Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Handbuch von Berendes, J., R. Link, F. Zö-lner. Band III, Teil 3, 1821-
Thieme, Stuttgart 1966.
- Dishoeck, M.A.E.:
Viral infectoon in two cases of sudden perceptive deafnes.
Acta otolaryng. (Stockholm), Suppl. 183, 30, (1963).
- Dörfler, L.B.:
Psychogenic deafness and its detection.
Ann. Otol. (St. Louis), 60, 1045 (1951)
- Eigler, G.: Über plötzlich auftretende ein- und doppelseitige Hörstörungen und Ertaubungen unter besonderer Berücksichtigung des Gießener Krankenguts.
Dissertation, Gießen 1969.
- Escher, F.: Die otologische Beurteilung des Schädeltraumatikers.
Verl. S. Karger, Basel 1948.

Eversberg, G.:

Etiology of unilateral total deafness. Studied in a series of children and young adults.
Ann. Otol. (St. Louis) 69, 711-730 (1960).
ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohrenheilkunde 70, 230, (1961).

Förster, K.H., K. H. Müller:

Probleme der Behandlung akuter Innenohrdurchblutungsstörungen mit niedermolekularen Dextranen.
HNO (Berlin) 20, 208 - 211 (1972)

Fowler, E.P.: Intravascular agglutination of the blood: A factor in certain diseases of the ear.

Ann. Otol. (St. Louis) 535, (1956).

Fowler, E.P.: Sudden deafness.

Ann. Otol. (St. Louis) 59, 980, (1950).

Ganz, H.; Sonnefeld, J.:

Vergleichende Untersuchungen zum Therapieerfolg beim Hörsturz.

Z. Laryng. Rhinol. Otol. 50, 454-466, (1971).

Ganz, H.; H. Klein:

Verläufe und Spätergebnisse beim Hörsturz.

HNO (Berlin) 16, 334, (1968).

Gontarski, T. B., Poplawski, W. Wojnarowska:

Sudden deafness.

Otolaryng. pol. 17, 167 - 178 (1963) (polnisch),
ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 79, 317, (1964).

Gottstein, V.:

Pathogenese und Therapie der cerebralen Zirkulationsstörungen.

HNO (Berlin) 17, 229 (1969).

Halberg, O.E.:

Sudden deafness of obscure origin.

Laryngoskope 66, 1237 (1956).

Hansen, C. C.:

Die Gefäße im inneren Gehörgang und ihre Verbindung zum Mittelohr-Gefäßnetz.

Arch. klin. exp. Ohr-Nasen-Kehlkopfheilkunde
194, 229 - 232 (1969).

Hansen, C. C.:

Vascular anatomy of the human temporal bone.

I) Anastomoses between the membranous labyrinth and its bony capsule.

Arch. klin. exp. Ohr-Nasen-Kehlkopfheilkunde
200, 83 - 98 (1971).

Hilger, J.: Therapeutic approach to sudden deafness.

Ann. Otol. (St. Louis) 61, 608, (1952).

Hemmerich, K. W.:

Störungen des Gehörs und des Geruchs bei endokraniellen Erkrankungen.

Arch. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde 183, 86 (1964).

Hood, J. D.: Acta otolaryng. (Stockh.) Suppl. 92, (1950).

Jacobsen, J.: Ein Beitrag zum Hörsturz.

Z. Laryng. Rhinol. 53, 822 (1974).

Jaffe, B. H.: Sudden deafness. An otologic emergency.

Arch. otolaryng. 86, 55 - 60 (1967).

Jahnke, V.: Der Hörsturz.

Münch. Med. Wschr. 9 - 116 (1974).

Jakobi, H. W. Shurzynski:

Der akute Hörsturz und die Ergebnisse der Vestibulotomie

HNO-Wegweiser 12, 250 - 252 (1964).

Jenker, F.: Die Nervenblockaden in Einzeldarstellungen.

M. Woelm, Eschwege.

Jerger, J.F.: J. Speech Hear. Res. 3, 273 (1960).

- Kellerhals, B.:
 ORL 36, 332 (1974).
- Kugler, R.; A. Standziak:
 Results of meatment of sudden deafness of unknown cause.
 Otolaryng. pol. 27, 721 - 728 (1973).
- Lenhardt, E.: Menière-Krankheit und Hörsturz.
 Arch. Oto-Rhino-Laryng. 202, 351 - 362 (1976).
- Leicher, H.: Ganglion stellatum- und Sympathicusblockaden in der HNO-Heilkunde.
 Z. Laryng. Rhinol. 49, 703 (1970)
- Lesoine, W.: Der akute Hörsturz.
 Therapie der Gegenwart 113, 360 - 368 (1974).
- Liebermann, A. T.:
 Unilateral deafness.
 Laryngoskope (St. Louis) 67, 1237 (1957).
- Lierle, D.M. and S.N. Reger:
 Ann. Otol (St. Louis) 64, 263 (1955)
- Mang, W.L.: Stellatumblockade: Indikation, Technik, Fehler und Komplikationen.
 Ärztliche Praxis (1968).
- Martin, H.; M. Gignoux:
 Surdite par teinture de cheveux.
 Oto-rhini-laryng. 10, 565 - 570 (1961)
 ref. Zbl. HNO-Heilkunde 73, 314 (1962)
- Meuser, W.: Überlegungen zur Stellatumblockade.
 Laryng. Rhinol. 54, 587 - 591 (1975)
- Meuser, W.; E. Dirlich:
 Stellatumblockaden und gefäßerweiternde Mittel in der Behandlung der Innenohrschwerhörigkeit.
 Laryng. Rhinol. 55, 66 - 69 (1976).

Meyer zum Gottesberge, A.:

Zur Frage eines akuten Hörsturzes nach Grippe-
erkrankung.

Dissertation, Düsseldorf 1971.

Die Pathogenese der akuten Ertaubung
HNO (Berlin) 12, 116 (1964).

Mörl, Ch.; Bartusch; H. Mörl:

Die Therapie des akuten Hörsturzes mit intra-
arteriellen Dauerinfusionen.

Vorläufige Mitteilungen, Laryng, Rhinol. 50,
723 - 729 (1971).

Neveling, R.:

Klinik und Therapie der akuten Ertaubung.
HNO (Berlin) 12, 116 (1964).

Osterwald, L.; W. Erber:

Die Sofortbehandlung des akuten Hörsturzes.
Z. Laryng. Rhinol. 52. 180 - 186 (1973).

Otto, P. Ch. und Kellerhals, P.:

Zur Behandlung des akuten Hörsturzes.
HNO 24, 113 - 115 (1976).

Palva, T.: Acta otolaryng. (Stockholm) 57, 207 (1964).

Paulsen, K.: Komplikationen nach Stellatumblockaden.
HNO (Berlin) 17 (1969) 2, 52 - 53.

Rasmussen, H.:

Sudden deafness.
Acta oto-laryng. (Stockholm) 37, 65 (1949).

Reichert, R.: Die akute Ertaubung.

Anamnestiche Untersuchungen an der HNO-Klinik
der Universität München
Dissertation 1975.

- Reischauer: Zitiert n. Meuser, W.:
Überlegungen zur Stellatumblockade.
Laryng. Rhinol. 54, 587 - 593 (1975).
- Ruedi, L.; Furrer, W.:
Das akustische Trauma.
Verl. S. Karger, Basel (1947).
- Sato, T.: ORL Tokyo 17, 6 (1974).
- Schneider, M.:
Dtsch. Z. Nervenheilkunde 162, 113 (1950).
- Schnieder, E.A.:
Innenohr- und Hirndurchblutung. Über die Wirkung
gefäßerweiternder Mittel auf die kochleäre
Durchblutung.
Z. Laryng. Rhinol. 52, 186 - 195 (1973).
- Schubert, P.; Wildhagen, F.K.:
Beobachtungen bei 120 Innenohrprozessen.
HNO (Berlin) 6, 341 (1958).
- Schuhknecht, H.F. (1962)
Zit. N. Neverling, R.: Die akute Ertaubung.
Kölner Univ.-Verlag (1967).
- Sheehy, I.L.: Vasodilatator Therapy in Sensorineural hearing
loss.
Laryngoskope (St. Louis) 70, 885 - 914 (1960).
- Sischka, O.: Zur Behandlung der plötzlichen Ertaubung.
Mschr. Ohrenheilkunde 90, 345 (1950).
- Spöedlin, H.: Therapie des akuten Hörsturzes oder Labyrinth-
ausfalles.
Dtsch. Med. Wschr. 93, 403 - 405 (1968).
- Stange, G.: Behandlungsergebnisse bei Hörstürzen.
Arch. klin. exp. Ohr-Nasen-Kehlkopfheilkunde
194, 538 (1969)

- Stange, H.: Zur Therapie plötzlicher Hörminderungen und Ertaubungen.
Dtsch. Med. Wschr. 92, 1616 (1967).
- Steinmann, E. P.:
Klinische Besonderheiten bei plötzlicher Ertaubung.
Pract.-oto-rhino-laryng. 27, 148-156 (1956).
- Strauss, P.; A. Kunkel:
Grenzstrang- oder Infusionsbehandlung beim Hörsturz.
Z. L. Rhinol. 56 (1977) 366 - 371.
- Stupp:
Zit. n. Meuser, W.: Überlegungen zur Stellatumblockade.
Laryng. Rhinol. 54, 587 - 591 (1975).
- Vostess, H. H.:
Neue Aspekte zur Biologie und Pathologie des Innenohres.
Arch. Ohr-Nasen-Kehlkopfheilkunde 178, 1 (1961)
- Yamasaki, Y.: Sudden deafness.
Oto-rhino-laryng. Clin. (Kyoto) 56, 235 - 246 (1963) (jap.)
Ref. Zbl. HNO-Heilkunde 80, 315 (1964).
- Zita, G.; F. Hawliczek; G. Kittinger:
Cerebrale Durchblutungsmessungen mit Hilfe von J131-markiertem Humanserumalbumin vor und nach Ganglion-Stellatum-Blockaden.
Z. Laryng. Rhinol. 43, 167 (1964).
- Zöllner, F.: HNO-Heilkunde (kurzgefaßtes Lehrbuch).
G. Thieme Verlag Stuttgart 1974.

Lebenslauf.

Als Sohn des Malermeisters Otto Großhambrinker und dessen Ehefrau Zenta, geborene Stempfle, bin ich, Rudolf Großhambrinker am 22.6.1931 in München geboren.

Ich bin katholisch; Familienstand: ledig.

1952 habe ich in München (Ludwigs-Gymnasium) das Abitur bestanden.

Nach dem Studium der Medizin habe ich 1961 in München die ärztliche Prüfung bestanden.

Nach einer zweijährigen Medizinalassistentenzeit arbeitete ich von 1964 - 1967 auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Pasing zunächst als Stationsarzt; später als 1. Assistent im oberärztlichen Dienst.

Ich bin seit 1969 Facharzt für Chirurgie.

Seit 1976 habe ich mich als Chirurg in München niedergelassen.

Seit 1977 bin ich D-Arzt.

Für wertvolle Unterstützung danke ich Herrn
Professor Dr. L. Schreiner.

Dank schulde ich ebenfalls Frau Dr. Schorn,
Oberärztin an der Universitäts Hals-Nasen-Ohren-
Klinik München.

